ABSCESSO

MICROBIOLOGIA BUCAL
MICROBIOMA E SUA RELAÇÃO COM SAÚDE E DOENÇA
EDITORES
Rodrigo Alex Arthur
Thais de Cássia Negrini
Francisco Montagner
manole

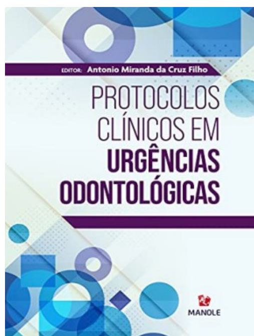
Como exemplos de infecções de origem dental ou odontogênicas em que há necessidade de terapia antimicrobiana sistêmica terapêutica, têm-se: abscessos apicais agudos, osteomielites, abscessos periodontais agudos e pericoronarites. Nessas situações, quando os pacientes apresentam alguma comorbidade com comprometimento clínico ou em casos de envolvimento sistêmico, representados por edemas difusos, temperatura corporal elevada (> 38 °C), mal-estar, linfadenopatia, trismo; infecções de progressão rápida (início rápido de infecção grave [< 24 horas], osteomielite, celulite ou infecção disseminada), o antimicrobiano está indicado.

EDITOR: Antonio Miranda da Cruz Filho
PROTOCOLOS CLÍNICOS EM URGÊNCIAS ODONTOLÓGICAS
MANOLE

As complicações orais da diabetes melito não controlada podem incluir xerostomia, infecção, má cicatrização, aumento da incidência e da severidade de cáries, candidíase, gengivite, doença periodontal, abscessos periapicais e síndrome de ardência bucal.



A decisão de utilizar o antibiótico no manejo de infecções odontogênicas está baseada em diversos fatores. Primeiro, é necessário diagnosticar a causa da infecção e determinar o tratamento odontológico apropriado. Especificamente, no caso de abscessos, por causa da falta de circulação na polpa dental, os mecanismos de defesa (inflamação e imunidade) estão comprometidos e o sistema de canais radiculares se torna um ambiente propício para abrigar bactérias pela falta de efetiva circulação na polpa necrótica ou no interior do abscesso. Portanto, a antibioticoterapia é coadjuvante com a intervenção clínica e não deveria ser utilizada como terapia definitiva e isolada.

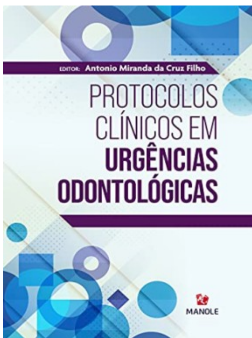


O diagnóstico diferencial entre abscesso endodôntico e periodontal deve ser realizado com auxílio dos testes de vitalidade pulpar e de sondagem de bolsa. Deve-se observar ainda se há fístula cicatricial ou ativa.

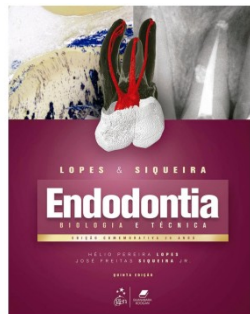
O diagnóstico diferencial entre abscesso endodôntico e periodontal deve ser realizado com auxílio dos testes de vitalidade pulpar e de sondagem de bolsa

O diagnóstico diferencial entre abscesso endodôntico e periodontal deve ser realizado com auxílio dos testes de vitalidade pulpar e de sondagem de bolsa. Deve-se observar ainda se há fístula cicatricial ou ativa sugestivas de infecção crônica e drenagem espontânea, respectivamente.

Deve-se ressaltar que a dimensão do edema não está relacionada à fase do abscesso, muito menos guarda relação com o tamanho da rarefação óssea, caso esteja presente.



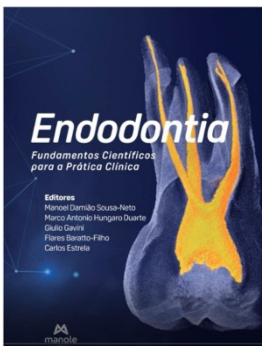
O abscesso periapical não apresenta vitalidade, portanto, a resposta ao teste será negativa, ao passo que no abscesso de origem periodontal a resposta ao estímulo ao frio é positiva. A presença de bolsa é característica do abscesso periodontal e não está presente no periapical. No entanto, pode ocorrer a constatação de necrose pulpar e a presença de bolsa simultaneamente, o que caracteriza o envolvimento endoperiodontal.



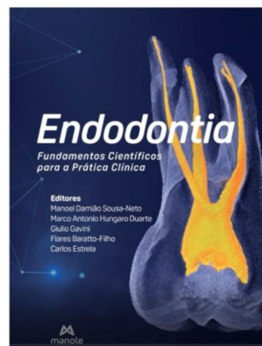
Outro tipo de lesão perirradicular de origem inflamatória é o abscesso perirradicular crônico, também conhecido como periodontite apical supurativa. Essa doença resulta do egresso gradual de irritantes do canal radicular para os tecidos perirradiculares, com consequente formação de exsudato purulento no interior de um granuloma/cisto. Essa lesão também pode se originar da cronificação do abscesso perirradicular agudo. Sua característica clínica principal é a presença de fístula.

Geralmente assintomático, o abscesso crônico encontra-se associado a uma drenagem intermitente ou contínua por meio de fístula, que pode ser intraoral ou extraoral.

Deve-se observar que, à medida que a evolução do abscesso migra da região óssea para a mucosa, o pus se depara com tecidos cada vez mais elásticos, o que faz a pressão diminuir gradativamente, levando à regressão gradual da sintomatologia dolorosa. Em contrapartida, o edema e suas características sofrem alterações no decorrer do processo de evolução. Na fase inicial, ou intraóssea, ele não é visível clinicamente; na fase em evolução, ou subperiosteal, ele é visível, apresentando consistência endurecida; e, na fase evoluída, ou submucosa, o edema é visível e apresenta ponto de consistência amolecida sobre a tumefação (ponto de flutuação). Além disso, os tecidos de sustentação ficam cada vez mais comprometidos e a mobilidade dental tende a aumentar ao longo do processo de evolução. Desse modo, os sinais e sintomas do abscesso agudo são os mesmos nas diferentes etapas de evolução, distinguindo-se apenas na intensidade.



Considerando que a periodontite periapical aguda de origem bacteriana tem a mesma etiologia do abscesso periapical, a ausência de edema na fase inicial do abscesso faz com que o diagnóstico diferencial clínico entre essas patologias não seja possível. Assim, a distinção entre o abscesso periapical agudo em fase inicial e a periodontite periapical aguda de origem bacteriana só é possível por achados histopatológicos, embora o tratamento imediato e o plano de tratamento sejam os mesmos.



O tratamento do abscesso na fase inicial, ou em evolução, é exatamente o mesmo da periodontite de origem bacteriana.

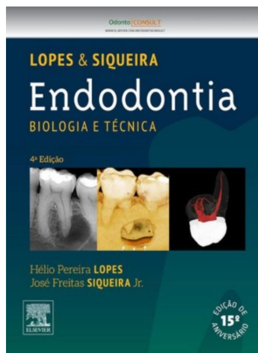


Nos casos de tratamentos de canais radiculares de dentes sem vitalidade pulpar (despulpados), com periodontite apical assintomática com radiofuscência periapical e periodontite apical sintomática com ou sem radioluscência periapical, nos casos de abscessos apicais agudos e/ou crônicos, assim como nos retratamentos, o tratamento indicado pelo autor deste capítulo é a necropulpectomia II.

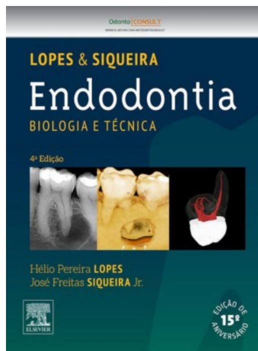


Necropulpectomia II é indicada para o tratamento do sistema de canais radiculares de dentes sem vitalidade pulpar com periodontite apical sintomática com ou sem radioluscência periapical, periodontite apical assintomática com radioluscência periapical, abscesso agudo e/ou crônico e casos de retratamentos.

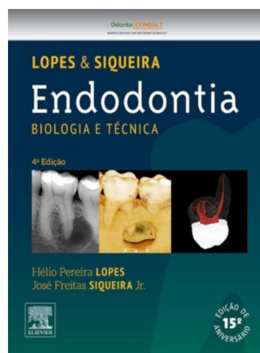
Para os casos diagnosticados como "necrose\gangrena pulpar,com periodontite apical assintomatica sem radioluscencia periapical, e ainda para casos de dentes com vitalidade pulpar (pulpite irreversivel sintomatica e assintomatica),mas com polpa macroscopicamente comprometida, isto é, sem corpo, sem estrutura, desintegrando, o tratamento endodontico é didaticamente e por finalidade clinica designado pelo autor deste capitulo de **necropulpectomia I.**



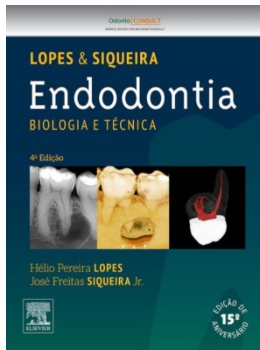
Canais de dentes associados a fístulas (abscesso perirradicular crônico) podem abrigar uma média de 17 espécies. Quanto maior o diâmetro da lesão perirradicular, mais complexa é a microbiota, com mais espécies e mais células.



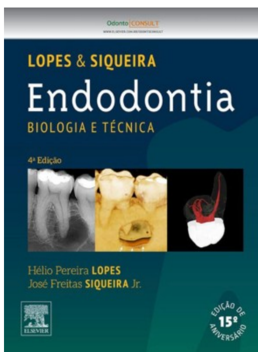
Abscessos são cavidades circundadas por paredes de tecido fibrótico ou de granulação, que contêm pus em seu interior. Podem ocorrer na região apical, como consequência da morte das células de defesa no combate à infecção perirradicular preexistente, recebendo o nome de abscessos apicais, também conhecidos como abscessos perirradiculares, periapicais ou ainda como abscessos dentoalveolares. Vários autores dividem os abscessos apicais em crônicos e agudos, conforme descreveremos adiante, porém há os que prefiram empregar a classificação de assintomáticos e sintomáticos. O aspecto radiográfico dos abscessos apicais dependerá do tempo de evolução do caso, podendo apresentar um espessamento do espaço periodontal e/ou uma imagem perirradicular difusa, mal definida, neste caso com perda da continuidade da lâmina dura. Poderá também ocorrer o aspecto radiográfico da lesão crônica original, com ou sem radiolucidez difusa associada.



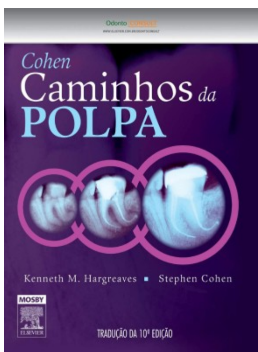
É sobejamente conhecido que infecções agudas, como o abscesso, podem levar a complicações sérias pela disseminação da infecção, incluindo angina de Ludwig, abscesso cerebral, mediastinite aguda, septicemia e até a morte. No entanto, em casos de doenças orais crônicas, o estabelecimento de um elo com doenças em outras partes do corpo depende de alguns fatores. Talvez um dos mais relevantes seja determinar se o microrganismo associado à doença em outra região do corpo é o mesmo microrganismo oral suspeito. Ser o mesmo inclui não apenas a espécie, mas também o tipo clonal, o que é muito difícil de comprovar, pois a bactéria deve ser isolada dos 2 sítios e avaliada por métodos de genotipagem. Além disso, o início da doença médica deve ser subsequente ao início da infecção oral. Nos casos em que um procedimento odontológico é suspeito de causar bacteremia, o início da doença médica deve ocorrer dentro do período de incubação. Nenhum estudo demonstrou até o momento que bacteremias ocorram, espontaneamente, em casos de canais infectados associados a uma lesão perirradicular crônica. Por outro lado, bacteremias podem ocorrer em casos de abscesso perirradicular agudo e durante a manipulação de canais radiculares infectados.



Necrose Pulpar Trata-se de um diagnóstico clínico que indica a necrose da polpa dental, quadro em que será necessário o tratamento endodôntico radical. Sabe-se que a necrose do tecido pulpar está fortemente associada à presença de microrganismos, mesmo nos casos em que a causa da necrose teve origem em fatores não microbianos, como o traumatismo dental, conforme demonstrou Sundqvist, em seu clássico estudo. Em resposta à agressão e à necrose da polpa dental, o organismo desencadeia processos inflamatórios agudos ou crônicos de defesa na região perirradicular, podendo resultar na formação de cistos e granulomas perirradiculares e, eventualmente, no surgimento de coleções purulentas (abscessos). Clinicamente é possível diagnosticar a necrose pulpar, os quadros de periodontite apical e de abscessos agudos ou crônicos, mas o diagnóstico diferencial entre cistos e granulomas perirradiculares só acontecerá mediante análise histopatológica. O aspecto radiográfico de dentes com necrose pulpar variará desde situações em que ainda existirão os padrões de normalidade, passando pelos quadros de espessamento do espaço do ligamento periodontal, podendo ser identificadas as chamadas lesões perirradiculares. Faz-se necessário salientar que alguns dentes podem não responder aos testes pulpares, em decorrência de o canal estar calcificado, haver sofrido lesão traumática recente, ou simplesmente não ter uma resposta positiva. Como já descrito anteriormente neste texto, os testes devem ser aplicados de forma comparativa, fazendo-o também nos dentes vizinhos e homólogos, estabelecendo um parâmetro para determinado paciente.

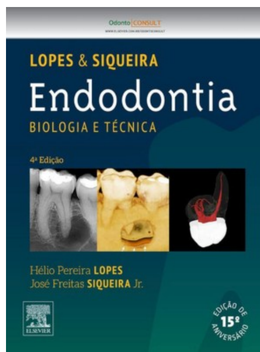


Abscesso Apical (perirradicular) Crônico caracteriza-se por processo inflamatório em que a formação de pus se dá lentamente, sem desconforto importante para o paciente. Pode estar acompanhado de fístula, sinal patognomônico desta entidade patológica. Quando presente, o trajeto da fístula pode ser rastreado radiograficamente, procedimento conhecido como fistulografia.

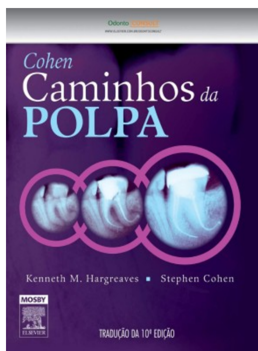


Abscesso Apical Crônico

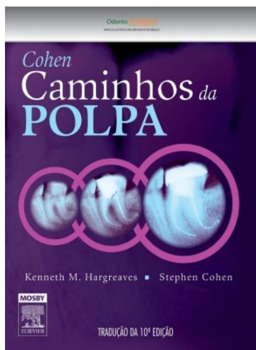
Um dente com um abscesso apical crônico geralmente não apresentará sintomas clínicos. Este dente não responderá aos testes de vitalidade pulpar, e a imagem radiográfica exibirá radiolucidez apical. Geralmente, o dente não é sensível à pressão causada pela mastigação, mas o paciente pode ter uma "sensação diferente" à percussão. Esta entidade é distinguida da periodontite apical assintomática por exibir uma drenagem intermitente através de uma fístula associada.



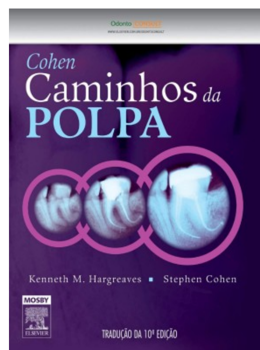
Abscessos são cavidades circundadas por paredes de tecido fibrótico ou de granulação, que contêm pus em seu interior. Podem ocorrer na região apical, como consequência da morte das células de defesa no combate à infecção perirradicular preexistente, recebendo o nome de abscessos apicais, também conhecidos como abscessos perirradiculares, periapicais ou ainda como abscessos dentoalveolares. Vários autores dividem os abscessos apicais em crônicos e agudos, conforme descreveremos adiante, porém há os que prefiram empregar a classificação de assintomáticos e sintomáticos. O aspecto radiográfico dos abscessos apicais dependerá do tempo de evolução do caso, podendo apresentar um espessamento do espaço periodontal e/ou uma imagem perirradicular difusa, mal definida, neste caso com perda da continuidade da lâmina dura. Poderá também ocorrer o aspecto radiográfico da lesão crônica original, com ou sem radiolucidez difusa associada.



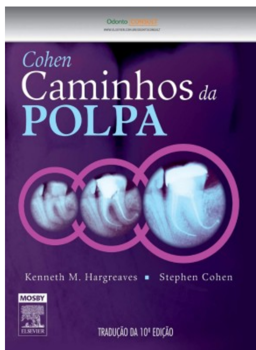
Abscesso é uma coleção localizada de exsudato purulento em um tecido ou órgão. Trata-se de uma variação morfológica da inflamação aguda e crônica. O desenvolvimento de um abscesso na periodontite apical é provavelmente causado pela invasão de uma combinação específica de bactérias piogênicas nos tecidos periapicais inflamados. Os neutrófilos são as células predominantes na periodontite apical aguda com formação de abscesso. O abscesso se inicia com um confronto agressivo entre os patógenos altamente virulentos e os neutrófilos. Os patógenos produzem toxinas para eliminar os neutrófilos. Com isso, à medida que os neutrófilos atacam os patógenos, eles secretam enzimas lisossomais que digerem não somente as células mortas, mas também as células vivas. Muitos neutrófilos são eliminados durante o confronto com os patógenos. O resultado é a formação de um fluido purulento fracamente oxigenado e com baixo pH.



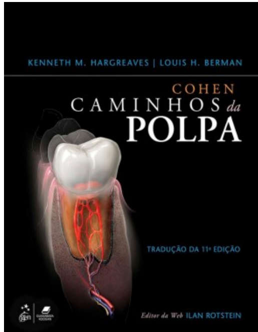
A propriedade bactericida dos leucócitos parece estar comprometida devido à privação de oxigênio e à interferência da explosão respiratória. O objetivo da explosão respiratória é gerar agentes bactericidas. No entanto, a atividade fagocitária dos leucócitos não é comprometida em condições aeróbicas. Histopatologicamente, o abscesso apical se caracterizada por uma coleção localizada de exsudato supurativo ou purulento composto por neutrófilos mortos e vivos, células degeneradas, matriz extracelular degradada e enzimas lisossomais liberadas por neutrófilos mortos. Também é composto por bactérias vivas e mortas e por toxinas bacte-rianas liberadas por bactérias mortas nos tecidos periapicais inflamados. A formação de abscesso também envolve a destruição do ligamento periodontal e, às vezes, do osso periapical — especialmente na periodontite apical crônica com formação de abscesso — e a formação de uma camada circunjacente de neutrófilos viáveis e uma faixa de tecido de granulação fibrovascular. Sabe-se que as duas camadas servem como barreiras protetoras contra a disseminação da infecção.



A proliferação de células epiteliais é escassa na periodontite apical aguda com formação de abscesso. Clinicamente, os dentes com abscesso apical agudo em geral apresentam sintomas como dor à mordida e percussão. A região periapical do dente envolvido pode ser muito sensível à palpação. Edema intraoral ou extraoral está frequentemente presente. Devido ao súbito extravasamento de exsudato purulento na região periapical, a pressão tecidual aumenta de forma que os estímulos mecânicos são capazes de ativar os terminais dos neurônios nociceptivos dos tecidos periapicais inflamados. A dor intensa presente nos abscessos apicais agudos pode ser decorrente da ativação dos nociceptores por mediadores inflamatórios e pela sensibilidade ao estímulo mecânico por aumento da pressão intersticial. Se o exsudato purulento periapical puder ser drenado através do canal radicular (ou através de incisão e drenagem, se indicadas) durante o tratamento endodôntico, o paciente geralmente apresentará alívio imediato da dor aguda. Radiograficamente, os dentes acometidos podem exibir um discreto alargamento do espaço do ligamento periodontal apical até a perda da lâmina dura apical. No abscesso apical crônico, os dentes envolvidos podem ser sintomáticos ou assintomáticos. Se uma fístula intraoral ou extraoral estiver presente, geralmente o edema está ausente.



A destruição óssea radiográfica é facilmente observada nos dentes com abscesso apical crônico. Na maioria dos casos, se a fonte de infecção no canal radicular for eliminada por tratamento endodôntico, o abscesso se resolverá devido à reabsorção do pus nos dentes com abscesso apical agudo. Os fagócitos eliminarão todas as bactérias do abscesso. A entrada de leucócitos será interrompida devido à remoção dos estímulos quimiotáticos e os neutrófilos existentes morrerão por apoptose. E, finalmente, os macrófagos se aproximarão para remover os neutrófilos necróticos e as células teciduais degeneradas. Nos abscessos apicais crônicos, a cicatrização ocorre, principalmente, por regeneração e por algum grau de reparação tecidual. No entanto, se a virulência bacteriana e o número de patógenos prevalecerem sobre as defesas do hospedeiro, o abscesso pode romper o osso cortical, o periósteo e a mucosa oral ou a pele da face desenvolvendo uma fístula intraoral ou extraoral.

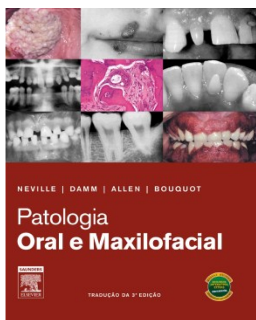


Abscesso Apical Crônico

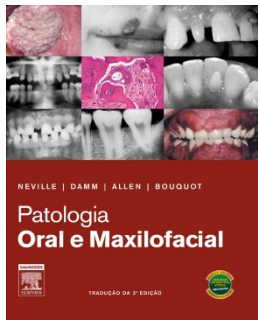
Essa condição é definida como uma reação inflamatória à uma infecção pulpar e necrose caracterizada por um início gradual, pouco ou nenhum desconforto e secreção intermitente de pus através de uma fístula. Em geral, um dente com abscesso apical crônico não apresentará sintomas clínicos. O dente não responderá aos testes de vitalidade pulpar, e a radiografia ou a imagem apresentarão uma radiolucência apical. Via de regra, o dente não é sensível à pressão da mordida, mas pode apresentar uma "sensibilidade diferente" para o paciente durante a percussão. Essa entidade é distinguida da periodontite apical assintomática, porque ele vai apresentar drenagem intermitente através de uma fístula.



Como exemplos de infecções de origem dental ou odontogênicas em que há necessidade de terapia antimicrobiana sistêmica terapêutica, têm-se: abscessos apicais agudos, osteomielites, abscessos periodontais agudos e pericoronarites. Nessas situações, quando os pacientes apresentam alguma comorbidade com comprometimento clínico ou em casos de envolvimento sistêmico, representados por edemas difusos, temperatura corporal elevada (> 38 °C), mal-estar, linfadenopatia, trismo; infecções de progressão rápida (início rápido de infecção grave [< 24 horas], osteomielite, celulite ou infecção disseminada), o antimicrobiano está indicado.

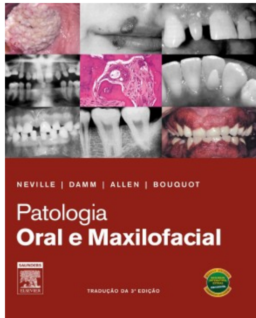


O acúmulo de células inflamatórias agudas no ápice de um dente não vital é denominado abscesso periapical. As lesões inflamatórias agudas com formação de abscesso podem surgir como uma alteração periapical inicial ou de uma exacerbação aguda de uma lesão periapical inflamatória crônica (ver discussão anterior sobre abscesso fênix). Frequentemente, a fonte da infecção é evidente. Algumas vezes, entretanto, a necrose pulpar pode estar relacionada a um traumatismo, e o dente pode não apresentar cavidades nem restaurações. No estágio mais inicial de todas as formas de doença inflamatória periapical, as fibras periapicais do ligamento periodontal (LP) podem exibir uma inflamação aguda, mas nenhuma formação evidente de abscesso. Esta alteração localizada, com denominação mais correta periodontite apical aguda, pode ou não evoluir para a formação de um abscesso. Apesar de este processo muitas vezes ocorrer em associação de um dente desvitalizado, a periodontite apical aguda pode estar presente em um dente vital, secundária a um traumatismo, a pontos de contato oclusais altos ou induzida por um corpo estranho. As características clínicas se assemelham bastante às observadas no abscesso periapical, devendo ser consideradas no diagnóstico diferencial.

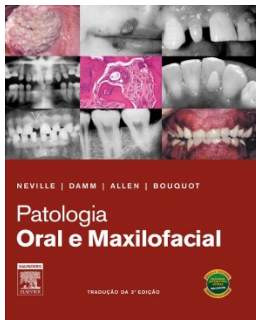


Muitos pesquisadores subdividem os abscessos periapicais nos tipos agudos e crônicos. Entretanto, estas denominações são inadequadas, pois os dois tipos representam reações inflamatórias agudas. Os abscessos periapicais devem ser classificados como sintomáticos e assintomáticos, com base nas suas apresentações clínicas. Os abscessos periapicais se tornam sintomáticos à medida que o material purulento se acumula no interior do alvéolo. Os estágios iniciais provocam sensibilidade no dente afetado, que é muitas vezes aliviada pela aplicação direta de pressão. Com a progressão, a dor se torna mais intensa, frequentemente com sensibilidade extrema à percussão, extrusão do dente e tumefação dos tecidos. O dente afetado não responde ao frio nem aos testes pulpares elétricos. Podem estar presentes cefaleia, mal estar, febre e calafrios. Radiograficamente, os abscessos podem apresentar um espessamento do ligamento periodontal apical, uma imagem radiolúcida mal definida, ou ambos; entretanto, muitas vezes, podem não ser observadas alterações consideráveis, devido ao tempo insuficiente para uma destruição óssea significativa.

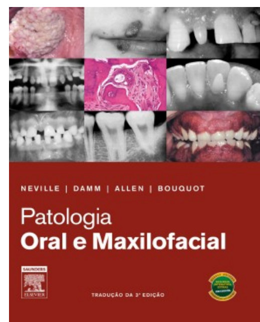
.



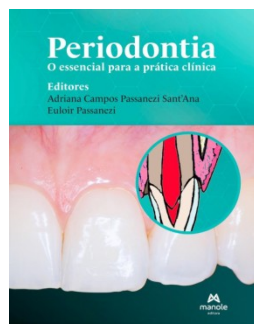
Os abscessos fênix apresentam o perfil da lesão crônica original, com ou sem perda óssea maldefinida associada. Com a progressão, o abscesso se dissemina pela região que apresenta menos resistência. A secreção purulenta, através dos espaços medulares, pode se afastar da área apical, resultando em osteomielite ou pode perfurar a cortical e se difundir através dos tecidos moles sobrejacentes (como celulite). O tecido conjuntivo normal foi substituído por tecido de granulação inflamado agudo, o qual apresenta áreas focais de formação de abscesso neutrofílico.



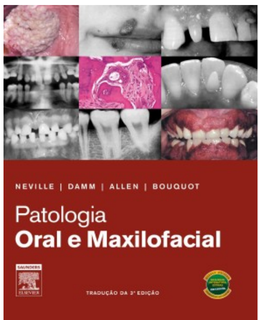
Uma vez localizado nos tecidos moles, o abscesso pode causar celulite ou canalizar-se através do tecido mole sobrejacente. A tábua cortical pode ser perfurada em um local que permita a sua penetração no interior da cavidade oral. O material purulento pode acumular-se no tecido conjuntivo sobrejacente ao osso e provocar um aumento de volume séssil ou perfurar a superfície epitelial e drenar através de uma fístula intraoral. Na abertura intraoral do trato da fístula, encontra-se, muitas vezes, uma massa de tecido de granulação inflamado subagudo, conhecido como parúlide (furúnculo gengival). Ocasionalmente, o dente não vital associado à parúlide pode ser difícil de ser determinado e a inserção de um cone de guta-percha no interior do trajeto durante o exame radiográfico pode auxiliar na detecção do dente envolvido. O cone de guta-percha revelou que o incisivo superior direito era a fonte de infecção.



A maioria dos abscessos relacionados a dentes perfura a cortical vestibularmente, pois o osso, nesta região, é menos espesso. Contudo, as infecções associadas a incisivos laterais superiores, as raízes palatinas dos molares superiores, bem como os segundos e terceiros molares inferiores, tipicamente drenam através da tábua cortical lingual. Se um caminho de drenagem crônico for estabelecido, o abscesso periapical se torna assintomático devido à ausência do acúmulo de secreção purulenta no interior do alvéolo. Ocasionalmente, tais infecções são diagnosticadas durante um exame oral de rotina, após a detecção de uma parúlide ou da drenagem através de uma cárie extensa. Se o local da drenagem se torna bloqueado, os sinais e sintomas do abscesso em geral se tornam evidentes em um curto período de tempo. Algumas vezes, as infecções periapicais podem se disseminar pela corrente sanguínea e resultar em sintomas sistêmicos tais como febre, linfadenopatia e mal-estar. O risco de disseminação parece ser menor em abscessos periapicais que drenam livremente.



Os abscessos pericoronários foram excluídos da categoria de abscessos periodontais, mas a pericoronarite ainda é considerada uma condição aguda do periodonto, em uma categoria separada.

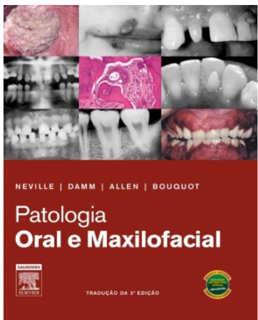


CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

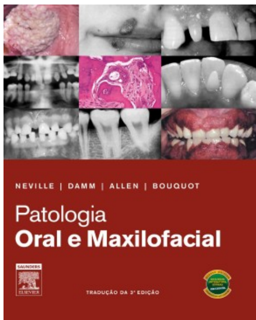
Espécimes de biópsia de abscessos puros são incomuns, pois o material está em forma líquida. Os abscessos consistem em um mar de leucócitos polimorfonucleares, muitas vezes permeados por um exsudato inflamatório, restos celulares, material necrótico, colônias bacterianas ou his-tiócitos. Os abscessos fênix podem manter um componente de tecido mole; apresentam-se como granulomas ou cistos periapicais inflamados subagudos entremeados por áreas de formação de abscessos significativas. Nestes casos, o patologista tipicamente diagnostica a lesão primária, mas comenta sobre a formação de abscesso.

TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

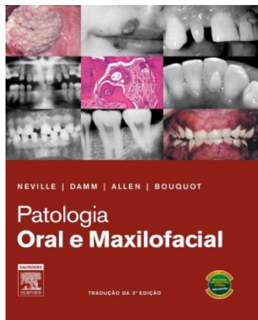
O tratamento do paciente com abscesso periapical consiste na drenagem e na eliminação do foco de infecção.



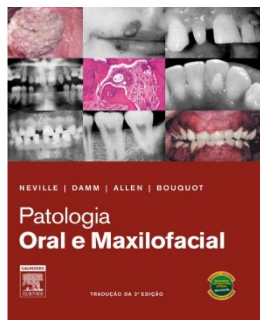
Aqueles abscessos associados à presença de um trato fistuloso evidente podem ser assintomáticos; todavia, devem ser tratados. A menos que seja contraindicado, o tratamento com AINEs geralmente é apropriado no pré-operatório, no pós operatório imediato e para o controle subsequente da dor. Em geral, o uso de antibióticos não é necessário em um paciente saudável que apresente um abscesso periapical bem localizado e de fácil drenagem. A cobertura com antibióticos deve ser reservada aos pacientes sistemicamente comprometidos e aos pacientes com celulite significativa ou evidências clínicas de disseminação (p. ex., febre, linfadenopatia, mal-estar). As condições sistêmicas que mais favorecem uma infecção amplamente disseminada incluem diabetes melito, neutropenia, doenças malignas, imunossupressão ou o uso de terapia medicamentosa com corticosteroides ou com drogas citotóxicas. Pacientes com celulite significativa devem ser tratados agressivamente e monitorados de perto. Complicações como trombose do seio cavernoso, mediastinite, fascite, cervical necrosante e abscesso cerebral podem apresentar risco à vida. Assim que a infecção tenha sido tratada por extração ou pelo tratamento endodôntico apropriado, o osso afetado normalmente cicatriza. Geralmente, o trato fistuloso cicatriza espontaneamente após a extração ou o tratamento endodôntico do dente afetado. Nas parúlides que persistem, acredita-se que haja material infeccioso suficiente ao longo do trajeto fistuloso capaz de manter o tecido de granulação superficial, sendo necessária, para a sua resolução, a remoção cirúrgica com curetagem do trato.



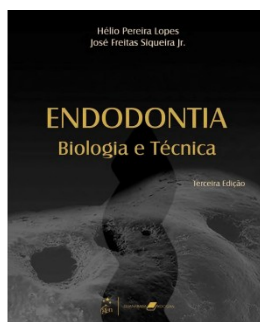
Embora as lesões maiores do que 200 mm2 representem muitas vezes cistos periapicais, vários pesquisadores não têm sido capazes de distinguir granulomas periapicais de cistos periapicais tomando como base somente o tamanho e o aspecto radiográfico. Devido ao fato de a doença inflamatória periapical não ser estática e os granulomas poderem se transformar em cistos ou abscessos (e vice-versa) sem alterações radiográficas significativas, não é surpreendente que as características radiográficas não sejam suficientes para o diagnóstico.



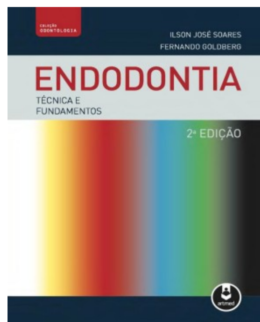
Coleções de cristais de colesterol com células gigantes multinucleadas associadas e áreas de extravasamento de hemácias com pigmentação por hemossiderina podem estar presentes. Apesar de a fonte do colesterol não ser clara, esse material é muitas vezes observado em áreas de inflamação a longo prazo e pode ser acumulado proveniente da morte de células inflamatórias, da desintegração de hemácias ou da degeneração de cistos epiteliais. O colesterol atrai macrófagos e células gigantes de corpos estranhos, os quais são incapazes de degradar o material, mas liberam mediadores inflamatórios e de rea-bsorção óssea. Uma acumulação significativa de colesterol é capaz de continuar o processo inflamatório na ausência de infecção microbiana ativa. Pequenos focos de inflamação aguda com formação de abscessos focais podem ser encontrados, mas não certificam o diagnóstico de abscesso periapical.



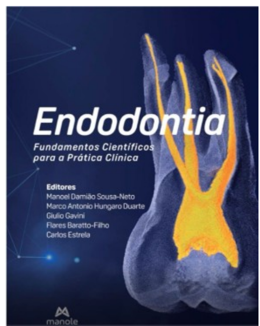
Os granulomas periapicais podem originar-se após a estabilização de um abscesso periapical ou podem se desenvolver como uma patologia periapical inicial.



Nas periapicopatias agudas, como o abscesso dentoalveolar, à necrose por liquefação típica da abscedação, não favorece a instalação de células elásticas na superfície radicular desnuda e não propicia um mínimo de organização tecidual, como uma vascularização adequada, para que a reabsorção ocorra. Dessa forma, nos abscessos dentoalveolares, a raiz envolvida não sofre reabsorções dentárias significantes que possam ser notadas nas radiografias periapicais. Polpa dental necrosada e infectada constitui-se no principal fator etiológico. Os micro-organismos no interior do sistema de canais radiculares promovem uma inflamação crônica nos tecidos perirradiculares que induzem a liberação de mediadores químicos, como interleucinas, prostaglandinas e fator de necrose tumoral, que podem estimular ou ativar as células elásticas que promovem a reabsorção óssea e dentária apical.



A resposta à percussão vertical está mais relacionada com as alterações dos tecidos periapicais; a da percussão horizontal, com complicações periodontais. No caso de um abscesso agudo periapical, independentemente da direção empregada, a percussão causa dor insuportável.



Os antibióticos comumente prescritos por cirurgiões-dentistas incluem as penicilinas (amoxicilina, penicilina V), macrolídios, clindamicina e metronidazol. A primeira opção para as infecções de origem endodôntica recai sobre as penicilinas. A maioria das espécies microbianas envolvidas nas infecções endodônticas, como os abscessos, são suscetíveis a esse antibiótico.



Abscessos periodontais são definidos como uma coleção purulenta que se desenvolve na parede mole da bolsa periodontal, formada por necrose de liquefação (destruição) no interior dos tecidos sadios.

Odontologia Essencial
Parte Clínica

Periodontia Laboratorial e Clínica

Rui Vicente Oppermann
Cassiano Kuchenbecker Rösing

O abscesso é uma condição periodontal frequente em que os tecidos periodontais podem ser rapidamente destruídos. Os abscessos podem ser classificados de acordo com a localização (gengival ou periodontal), com o curso da lesão (crônico ou agudo) e com o número de dentes envolvidos (único ou múltiplos).

Odontologia Essencial
Parte Clínica

Periodontia Laboratorial e Clínica

Rui Vicente Oppermann
Cassiano Kuchenbecker Rösing

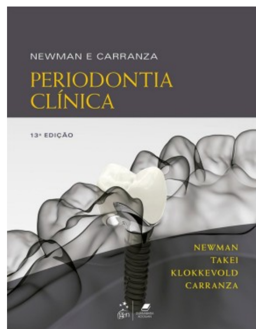
O abscesso gengival é uma lesão caracterizada por aumento de volume gengival localizado, com superfície “brilhante” e dolorosa na margem gengival ou na papila interproximal. A presença de corpos estranhos forçados para o interior da gengiva mostra uma resposta inflamatória aguda. Os corpos estranhos constituem-se principalmente de casca de pipoca, crustáceos, fragmentos de palito dental ou fio dental, cimentos odontológicos, entre outros...

Odontologia Essencial
Parte Clínica

Periodontia Laboratorial e Clínica

Rui Vicente Oppermann
Cassiano Kuchenbecker Rösing

Abscessos são comumente encontrados em pessoas com história de periodontite, com muita PI, e que apresentam bolsas profundas.



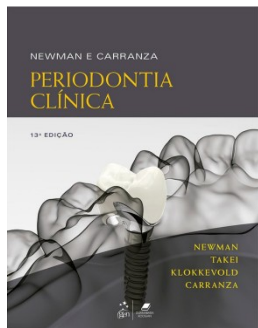
O abscesso gengival é uma lesão localizada, dolorosa, de expansão rápida, que geralmente tem início súbito. Habitualmente, limita-se a gengiva marginal ou à papila interdentária. Nos estágios iniciais, surge como uma tumoração vermelha, com superfície lisa e brilhante. Após 24 a 48 horas, a lesão geralmente se toma flutuante e apresenta um orifício pontual na superfície, através do qual é possível drenar um exsudato purulento. Os dentes adjacentes são, muitas vezes, sensíveis à percussão. Caso se permita a progressão da lesão, geralmente ocorre ruptura espontânea.



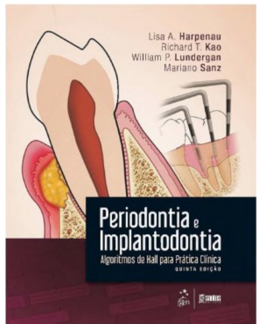
O abscesso é uma condição periodontal frequente em que os tecidos periodontais podem ser rapidamente destruídos. Os abscessos podem ser classificados de acordo com a localização (gengival ou periodontal), com o curso da lesão (crônico ou agudo) e com o número de dentes envolvidos (único ou múltiplos).



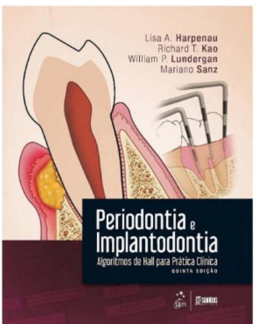
TRATAMENTO DO ABSCESSO GENGIVAL É realizado pela remoção do corpo estranho por meio de raspagem da área. Como essa lesão é de curso rápido, não é frequente a presença de linfoadenopatia. Portanto, o uso de antimicrobianos não está indicado.



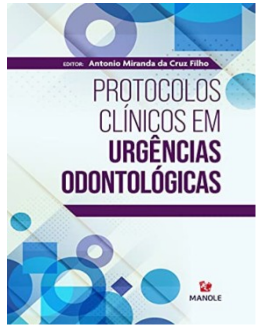
O abscesso gengival consiste em um foco purulento no tecido conjuntivo, cercado por infiltração. difusa de leucócitos polimorfonudeares (PMNs), tecido edematoso e ingurgitamento vascular. O epitélio superficial apresenta graus variáveis de edema intra e extracelular, invasão por leucócitos e, eventualmente, ulceração. A lesão é confinada à gengiva e não deve ser confundida com abscesso periodontal.



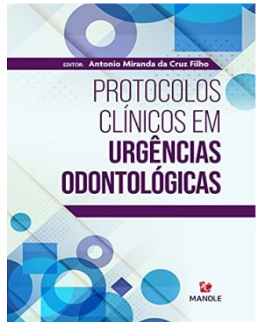
O aumento gengival pode ser uma característica comum de muitas doenças que afetam os tecidos periodontais. É classificado de acordo com fatores etiológicos, condições patológicas e natureza crônica ou aguda do início do problema. O aumento inflamatório agudo, ou abscesso, geralmente é uma infecção localizada no tecido mole que provoca edema com ou sem dor.



Abscesso é uma das principais razões que levam um paciente a procurar atendimento de emergência. Dependendo da origem da infecção, abscessos podem ser classificados como gengival, periodontal, pericoronário, periapical ou lesão endoperio combinada.



Caracteriza-se pela inflamação purulenta e localizada no tecido gengival que recobre dentes parcialmente erupcionados. Atualmente os abscessos devem ser classificados com base em sua etiologia, e não mais em função da sua localização. Diferentes fatores etiológicos podem explicar a sua ocorrência nos tecidos periodontais, podendo se desenvolver na presença ou na ausência de perda de inserção preexistente. Na atual classificação, abscessos gengivais e periodontais foram alocados em uma única categoria, denominada abscessos no periodonto.



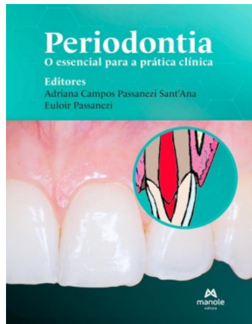
Em casos de abscesso pericoronário local ou a distância, a drenagem cirúrgica poderá ser realizada após a cobertura antibiótica e em momento oportuno. Preferencialmente, os dentes envolvidos não devem ser extraídos nas situações agudas ou na presença de abscesso. Para analgesia indica-se a administração de dipirona sódica 500 mg ou paracetamol 750 mg. O uso de anti-inflamatórios não esteroides, como o ibuprofeno e a nimesulida, não parece exercer efeitos superiores aos dos analgésicos para o controle da dor nos casos de pericoronarite, porém, podem ser prescritos com cautela.



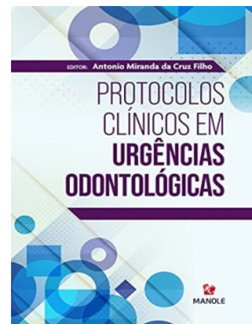
Etiologicamente, os abscessos periodontais podem se desenvolver em bolsas periodontais preexistentes ou em sítios sadios.



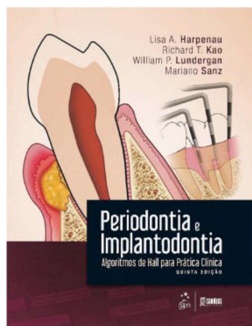
Em um paciente com periodontite, o abscesso periodontal representa um período ativo de colapso de tecido periodontal que resulta na extensão da infecção em direção ao tecido periodontal ainda intato. Essa formação de abscesso geralmente ocorre devido ao fechamento marginal de bolsas periodontais profundas e à falta de drenagem natural. Portanto, a existência de bolsas profundas, tortuosas, e de concavidades profundas associadas com lesões de furca pode favorecer a formação da condição aguda. Uma vez desencadeado o processo in-flamatório agudo, haverá um acúmulo local de neutrófilos e ocorrerão colapso tecidual e formação de secreção purulenta. A retenção da coleção purulenta na bolsa mais adiante pode comprometer a drenagem, e a lesão pode progredir rapidamente para regiões mais profundas do periodonto.



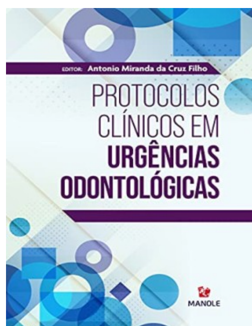
Nos pacientes com periodontite, os abscessos periodontais podem representar um período de exacerbação da doença, favorecido pela presença de bolsas tortuosas, lesões de forca ou defeitos verticais, nos quais o fechamento marginal da bolsa pode levar à extensão da infecção para os tecidos periodontais ao redor. Além disso, mudanças na composição da microbiota subgengival ou diminuição da resposta do hospedeiro também podem resultar na ineficiência em drenar a supuração aumentada.



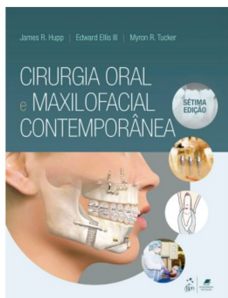
E importante salientar que o não tratamento cirúrgico da pericoronarite crônica recorrente por meio da extração dentária pode levar ao comprometimento do dente adjacente, ocasionando uma possível cárie dentária ou uma periodontite, e assim originar um abscesso odontogênico.



Abscesso pericoronário (pericoronarite). Caracterizado por uma infecção envolvendo capuz pericoronário em tomo da coroa do dente, parcial ou totalmente irrompido, normalmente um terceiro molar ou o dente terminal no arco. Sinais e sintomas clínicos podem incluir eritema, edema e, em alguns indivíduos, trismo, exsudato purulento, linfadenopatia, febre e mal-estar.



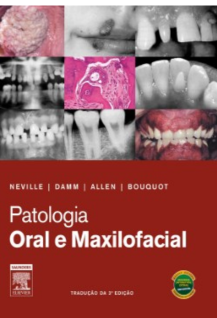
Quando não tratadas corretamente, as pericoronarites podem evoluir para um abscesso pericoronário, podendo a infecção disseminar em direção aos espaços faciais do pescoço, como espaço sublingual, submandibular, parafaríngeo, pterigomandibular, infratemporal, submassetérico, bucal e região torácica. Essas disseminações podem levar à formação de abscessos peritonsilares, celulite e angina de Ludwig, e, nesses casos, os pacientes podem relatar, além de febre, mal-estar e trismo, dor severa e dificuldade na deglutição (disfagia), bem como obstrução severa das vias aéreas (dispnéia). Quando isso acontece, a abordagem cirúrgica se torna urgente para realização de drenagem e descompressão dos espaços teciduais, de forma a assegurar a abertura das vias aéreas e o melhor prognóstico do caso.



Se um paciente apresenta pericoronarite preexistente ou abscesso periapical, é comum prescrever antibióticos por alguns dias após a cirurgia. Entretanto, se o paciente for saudável e o dentista não encontrar nenhuma indicação sistêmica para antibióticos ou uma infecção local preexistente, antibióticos sistêmicos não costumam ser indicados.



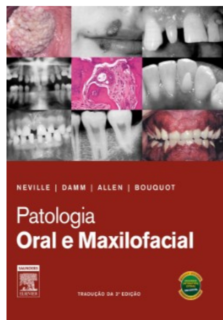
A pericoronarite é um processo inflamatório de caráter agudo ou crônico, que se desenvolve nos tecidos gengivais que recobrem as coroas dos dentes em erupção ou parcialmente erupcionados, decorrente do desenvolvimento de colônias bacterianas nos espaços entre a coroa do dente e os tecidos que a recobrem. Seu principal sintoma é a dor, geralmente irradiada, podendo atingir regiões do ouvido, da garganta e do assoalho da boca. Os tecidos apresentam-se com uma coloração vermelha intensa, devido à maior chegada de sangue no local (hiperemia). O extravasamento de plasma sanguíneo, quando em excesso, gera edema que pode espalhar-se para a região do ângulo da mandíbula, provocando a limitação da abertura bucal. Pode-se observar a presença de pus, após sondagem periodontal ou compressão cuidadosa, pois a formação de abscessos pericoronários é um achado comum, bem como as manifestações locais e sistêmicas do processo infeccioso, tais como linfadenite, dificuldade de deglutição, febre e mal-estar geral.



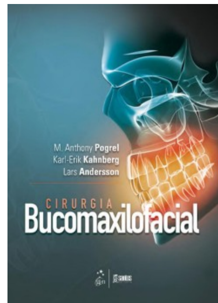
Dentes supranumerários também predispõem a área para pericoronarite subaguda, gengivite, formação de abscessos e o desenvolvimento de cistos e tumores odontogênicos.



O uso de antibióticos como complemento dos procedimentos de drenagem cirúrgica dos abscessos periodontais obedece aos mesmos princípios indicados no tratamento de outras infecções bacterianas bucais agudas. Como já dito em outras partes deste livro, deve-se avaliar a real necessidade da antibioticoterapia no caso dos abscessos em fase inicial, quando ainda não é constatada a presença de sinais de disseminação local ou manifestações sistêmicas do processo infeccioso, como edema, dificuldade de abertura da boca, linfadenite ou febre.



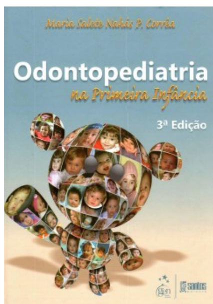
A pericoronarite é um processo inflamatório que aparece nos tecidos ao redor da coroa de um dente parcialmente erupcionado. A reação inflamatória surge frequentemente quando restos de alimentos e bactérias estão presentes abaixo do tecido gengival que recobre a coroa. Outros fatores predisponentes incluem estresse e infecções das vias aéreas superiores, especialmente tonsilites e faringites. Essas margens gengivais podem exibir períodos longos de inflamação crônica assintomática. Se os restos alimentares e bactérias forem aprisionados profundamente dentro deste capuz gengival, então se desenvolve o abscesso. Este se desenvolve mais em associação aos terceiros molares inferiores e os sintomas predominantes incluem dor extrema na área acometida, gosto desagradável e incapacidade de fechamento das arcadas.



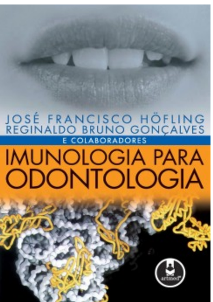
Contudo, existem algumas situações nas quais um abscesso agudo é mais bem drenado pela extração do dente, mesmo em uma fase aguda. Portanto, processo inflamatório e infeccioso agudo não deveria ser considerado contraindicação absoluta para a extração. Todavia, o cirurgião precisa ter em mente que esse processo patológico pode vir acompanhado de outros problemas, como dor intensa, tumefação, abertura bucal reduzida e ansiedade, que podem fazer com que as extrações sejam associadas a outras condições agudas indesejadas. Nesses casos, as extrações devem ser adiadas até que os sintomas agudos regridam.



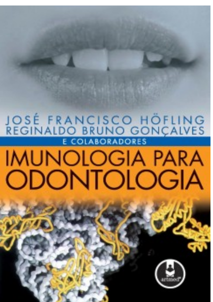
A prática clínica mostra que o emprego de antibióticos, de forma exclusiva, é praticamente ineficaz quando não se intervém na fonte da infecção, seja por meio da remoção de cálculos grosseiros, da descontaminação do sistema de canais radiculares ou da drenagem dos abscessos. Portanto, os antibióticos devem ser considerados apenas como auxiliares na terapêutica das infecções, destruindo os microrganismos (ação bactericida) ou apenas impedindo sua reprodução (ação bacteriostática).



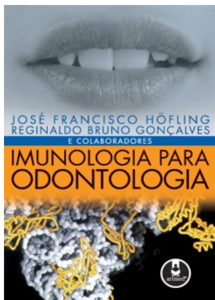
Cavidades com profundidade média em dentina podem receber o tratamento restaurador atraumático, enquanto aquelas muito extensas ou próximas à câmara pulpar são contraindicadas para a técnica, já que a obliteração da dentina profunda pode provocar abscesso dentoalveolar



A intensidade da agressão bacteriana, associada à resistência do hospedeiro, pode estimular o desenvolvimento de uma resposta inflamatória aguda -com a ocorrência de uma periodontite apical ou de um abscesso - ou crónica, com o formação de granuloma, cisto ou abscesso perirradicular crónico, com consequente destruição óssea.



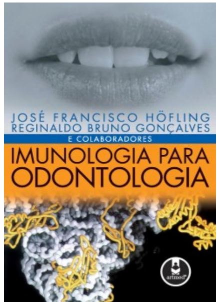
As cininas são consideradas as principais substâncias mediadoras da dor associada às respostas inflamatórias, encontrada em altas concentrações nos abscessos periapicais.



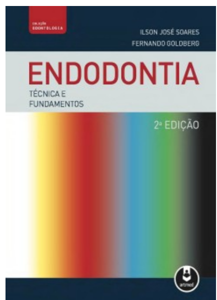
Quando da persistência da agressão bacteriana, oriunda do canal, a qual não é eliminada pela defesa inata não-induzida, um dano tecidual é gerado, levando ao desenvolvimento da resposta inflamatória aguda, não-específica -a periodontite apical aguda está, então, instalada. Se essa resposta não reduz a intensidade de agressão proveniente do canal, pode tornar-se exacerbada, dando origem ao abscesso perirradicular agudo. Como tal resposta não é capaz de eliminar bactérias no canal, que egressam pelo forame apical, o processo se cronifica, ativando o terceiro mecanismo de defesa, a resposta imunológica adaptativa com caráter de especificidade.



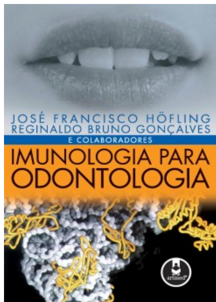
...a ideia de administrar o antibiótico por longos períodos quase sempre é sem sentido, particularmente em odontologia. Prova disso é que, na bula de algumas formas farmacêuticas de amoxicilina, consta a orientação para o tratamento de abscessos dentários: “duas doses de 3 g com um intervalo de 8 h entre as doses”. Embora a grandeza dessas doses seja discutível, a ideia do tratamento de curto prazo já começou a ser proposta pelos próprios laboratórios farmacêuticos



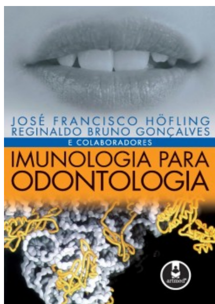
Em resposta à agressão, células inflamatórias, principalmente neutrófilos polimorfonucleares e macrófagos, são atraídas para o local, visando à eliminação das bactérias. Se a resposta inflamatória não consegue eliminar o agente agressor ou reduzir a intensidade da lesão, há uma exacerbação, caracteriza-da por uma inflamação purulenta. Isso ocorre devido à presença de bactérias extremamente virulentas associadas à infecção. Em associação a enzimas proteolíticas, liberadas por bactérias, enzimas lisossomais - bem como radicais oxigenados - são descarregadas por neutrófilos, os quais promovem a liquefação tecidual, gerando pus. As enzimas elastase, colagenase e gelatinase são as principais envolvidas na degradação tecidual. Um abscesso perirradicular agudo está formado, sendo geralmente eficaz em reduzir a agressão bacteriana, embora isso possa custar a destruição da arquitetura tecidual. As fibras periodontais podem encontrar-se dilaceradas pelo edema intenso.



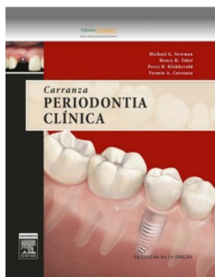
fístula decorrente de um abscesso periapical não apresenta sintomatologia dolorosa significativa.



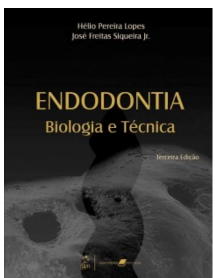
Quando da persistência da agressão bacteriana, oriunda do canal, a qual não é eliminada pela defesa inata não-induzida, um dano tecidual é gerado, levando ao desenvolvimento da resposta inflamatória aguda, não-específica -a periodontite apical aguda está, então, instalada. Se essa resposta não reduz a intensidade de agressão proveniente do canal, pode tornar-se exacerbada, dando origem ao abscesso perirradicular agudo. Como tal resposta não é capaz de eliminar bactérias no canal, que egressam pelo forame apical, o processo se cronifica, ativando o terçeiro mecanismo de defesa, a resposta imunológica adaptativa com caráter de especificidade. Uma inflamação crônica, caracterizada por componentes da resposta imunológica adaptativa e por elementos de reparação, instala-se nos tecidos perirradiculares, sendo conhecida como periodontite apical crónica. Se o estímulo persiste no sistema de canais radiculares, esse processo crônico resulta em reabsorção óssea, dando origem ao granuloma e, posteriormente, ao cisto perirradicular. Como já exposto, a resposta inflamatória crônica pode se desenvolver sem ser precedida pela resposta inflamatória aguda, desde que a agressão inicial seja de baixa intensidade.



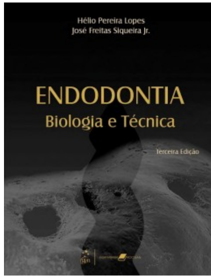
As cininas são consideradas as principais substâncias mediadoras da dor associada às respostas inflamatórias, encontrada em altas concentrações nos abscessos periapicais.



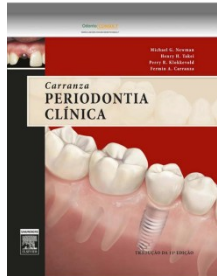
Na radiografia, quando localizado interproximalmente, o cisto periodontal aparece ao lado da raiz como uma área radiotransparente contornada por uma linha radiopaca. Sua aparência radiográfica não pode ser diferenciada daquela de um abscesso periodontal.



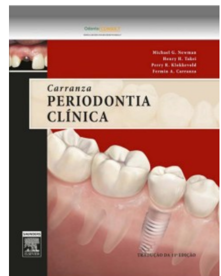
Infecções persistentes e secundárias são geralmente difíceis de serem diferenciadas clinicamente. Todavia, nas seguintes circunstâncias o profissional pode ter certeza de que o problema foi causado por uma infecção secundária: a) desenvolvimento de um abscesso perirradicular agudo (infecção) após a intervenção em um canal com polpa viva (sem infecção); e aparecimento de uma lesão perirradicular associada a um dente com o canal tratado e que na época do tratamento não apresentava lesão. Infecções persistentes e secundárias podem ser responsáveis por vários problemas clínicos, incluindo exsudação e sintomatologia persistente, flare-ups, e fracasso do tratamento caracterizado por persistência ou aparecimento de uma lesão perirradicular.



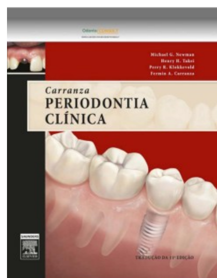
A forma mais comum de infecção extrarradicular é o abscesso perirradicular agudo. A origem das infecções extrarradiculares é usualmente a infecção intrarradicular que se estendeu para os tecidos perirradiculares. Com exceção do abscesso, a infecção extrarradicular é uma ocorrência pouco comum. Em uma dessas raras ocasiões, a infecção extrarradicular pode ocorrer no interior de lesões perirradiculares crônicas e persistir a despeito da eliminação eficaz da infecção intrarradicular, resultando no fracasso da terapia endodôntica.



O abscesso periodontal é uma inflamação purulenta localizada nos tecidos periodontais. É também conhecido com abscesso lateral ou parietal. Os abscessos localizados na gengiva, causados por lesão à superfície externa da gengiva, e não envolvendo as estruturas de suporte são chamados de abscessos gengivais. Abscessos gengivais podem ocorrer na presença ou ausência de uma bolsa periodontal

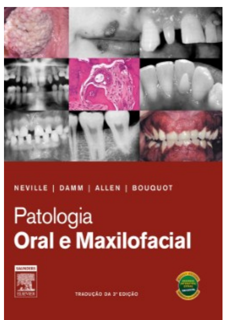


Um abscesso periodontal pode ocorrer na ausência de doença periodontal, após um trauma no dente ou perfuração da parede lateral da raiz no tratamento endodôntico.

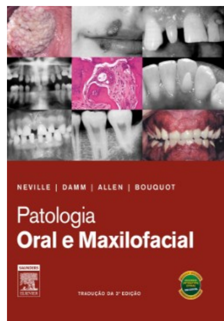


A formação do **abscesso periodontal** pode ocorrer como:

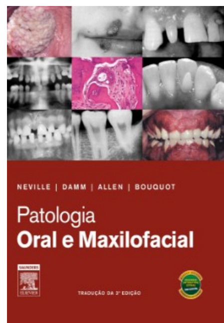
1. Extensão profunda da infecção de uma bolsa periodontal para os tecidos periodontais de suporte e localização do processo inflamatório supurativo ao longo da face lateral da raiz.
2. Extensão lateral da inflamação da superfície interna de uma bolsa periodontal no tecido conjuntivo da parede da bolsa. A formação do abscesso acontece quando a drenagem no espaço da bolsa está impedida.
3. Em uma bolsa que descreve um curso tortuoso ao redor da raiz. Um abscesso periodontal pode se formar no fundo do vestíbulo, cuja extremidade não tem comunicação com a superfície.
4. Remoção incompleta do cálculo durante o tratamento de uma bolsa periodontal. Neste caso, a parede gengival se contrai, obstruindo o orifício da bolsa, e um abscesso periodontal ocorre na sua porção lacrada.
5. Um abscesso periodontal pode ocorrer na ausência de doença periodontal, após um trauma no dente ou perfuração da parede lateral da raiz no tratamento endodôntico.



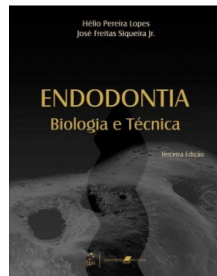
O abscesso periodontal é uma infecção localizada purulenta da gengiva com envolvimento da inserção periodontal e do osso alveolar adjacentes.



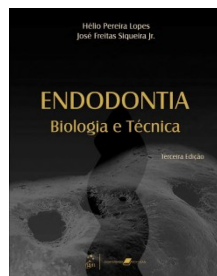
O abscesso periodontal comumente inicia-se de uma lesão periodontal preexistente e usualmente é precipitado por alterações na flora subgengival, na resistência do hospedeiro ou ambos. Fatores associados à formação dos abscessos são o fechamento da entrada da bolsa periodontal, envolvimento de furca ou diabetes. Muitos casos surgem em pacientes em tratamento periodontal, talvez por causa da remoção incompleta de cálculos profundos com penetração microbiana nos tecidos moles ao redor da bolsa periodontal ou selamento prematuro da abertura coronária da bolsa. Outros fatores menos envolvidos são trauma e anomalias anatômicas dentárias, tais como pérolas de esmalte e dentes invaginados. A maioria dos casos surge em adultos; abscessos periodontais em crianças são raros e mais frequentemente resultantes de corpos estranhos que foram introduzidos em tecidos periodontais previamente sadios.



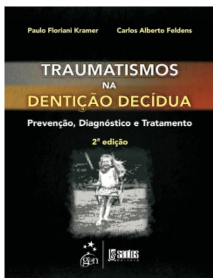
O abscesso periodontal aparece como uma zona de aumento gengival em uma área lateral ao dente. A gengiva acometida pode estar eritematosa e edemaciada, com superfície lisa e vermelha, ou pode ser hemorrágica com coloração vermelho-escura



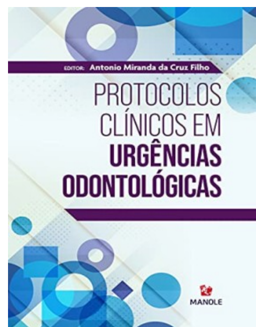
o abscesso perirradicular agudo, caracterizado por inflamação purulenta dos tecidos perirradiculares, pode evidenciar todos os sinais cardeais quando em fases avançadas de evolução, onde pode haver envolvimento extraoral.



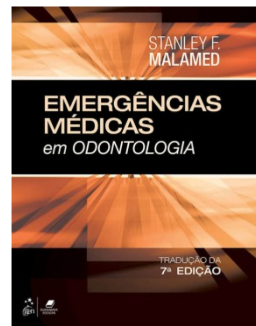
A intensidade da agressão microbiana depende do número de micro-organismos patogênicos e do seu grau de virulência. Esses fatores, dependendo da resistência do hospedeiro, podem estimular o desenvolvimento de uma resposta inflamatória aguda, com a ocorrência da periodontite apical ou do abscesso, ou crônica, com a formação de granuloma, cisto ou abscesso perirradicular crônico, com consequente destruição óssea.



Deve-se considerar que o prognóstico de dentes reimplantados envolve a possibilidade de abscesso dentoalveolar, reabsorção radicular, anquilose e sequelas aos dentes sucessores.



O diagnóstico diferencial entre abscesso endodôntico e periodontal deve ser realizado com auxílio dos testes de vitalidade pulpar e de sondagem de bolsa. Deve-se observar ainda se há fístula cicatricial ou ativa



As complicações orais da diabetes melito não controlada podem incluir xerostomia, infecção, má cicatrização, aumento da incidência e da severidade de cáries, candidíase, gengivite, doença periodontal, abscessos periapicais e síndrome de ardência bucal